

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

53

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 novembre 1896 à 1 heure

PAR

Léon-Victor-Henri LEGRAND

Né à Versailles, le 17 mai 1867

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

LEUCOPLASIE BUCCALE

Président : M. FOURNIER, professeur.

*Juges : MM. { STRAUS, professeur.
GAUCHER et WIDAL, agrégés.*

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEUR

3, RUE RACINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

53

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 novembre 1896 à 1 heure

PAR

Léon-Victor-Henri LEGRAND

Né à Versailles, le 17 mai 1867

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

LEUCOPLASIE BUCCALE

Président : M. FOURNIER, professeur.

Juges : MM. } STRAUS, professeur.
GAUCHER et WIDAL, agrégés.

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEUR

3, RUE RACINE

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	N.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies nerveuses.	JOFFROY.
	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeur honoraire.

M. PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON REGRETTÉ MAÎTRE

LE DOCTEUR HANOT

Agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A MON PÈRE

*Témoignage de reconnaissance
et d'affection filiales.*

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

MM. QUÉNU, SEBILEAU, LEPAGE, DUCASTEL,
MATHIEU

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FOURNIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Professeur de la Faculté

INTRODUCTION

Parmi les nombreuses affections dont la muqueuse bucco-linguale est le siège, la leucoplasie buccale est une des plus intéressantes et des plus dignes d'être étudiée.

Malgré les nombreux et remarquables travaux dont cette affection a été l'objet, elle justifie encore, sous plus d'un rapport, l'appréciation légèrement pessimiste, portée sur son compte, en 1874 par l'auteur d'une des premières études d'ensemble :

« Son histoire jusqu'ici n'a été qu'ébauchée et cela
« tient sans doute à ce qu'elle n'est pas facile à faire
« d'une façon complète et satisfaisante. Sa pathogé-
« nie, en effet, est complexe et fort obscure. Son diag-
« nostic présente parfois des difficultés qui déjouent
« la sagacité des praticiens les plus expérimentés. Son
« pronostic est incertain. Quant à son traitement, il
« n'a donné que des résultats incertains, bien qu'on
« ait employé tous les substitutifs fondants et résolu-
« tifs de la matière médicale (1). »

Nous n'avons pas la prétention de combler ici, tous ces desiderata. Exposer de notre mieux l'état actuel

(1) MAURIAC. Le psoriasis buccal. *Union médicale*, année 1874.

de la science sur cette question difficile ; insister surtout sur l'étiologie, le diagnostic différentiel, et sur l'importance du diagnostic précoce de la transformation épithéliomateuse, telle est notre seule ambition.

DÉFINITION

La leucoplasie est une affection chronique de la muqueuse buccale, siégeant surtout à la face dorsale de la langue, à la face interne des joues et des lèvres, quelquefois sur les gencives et le palais ; caractérisée objectivement par des plaques blanches à surface lisse ou recouverte de squames et se transformant souvent en une néoplasie de nature maligne. Nous adoptons ici le nom de leucoplasie buccale (productions blanches) donné à cette affection par Vidal, parce qu'il a l'avantage de donner une idée exacte de la maladie, sans rien préjuger de sa nature.

HISTORIQUE

Les plaques leucoplasiques avec leur coloration éclatante et tranchant si vivement sur la surface de la langue, offrent une apparence tellement visible, si spéciale qu'il semble que cette affection eut dû, depuis longtemps, attirer l'attention des observateurs. Cependant son histoire est, pour ainsi dire, purement contemporaine et date seulement de la seconde moitié du siècle. Le silence des anciens auteurs sur cette question, tient surtout à la tendance qu'ils avaient de considérer comme plaques muqueuses et par suite de rejeter dans le cadre des affections syphilitiques toutes les affections superficielles à marche chronique et à coloration blanchâtre de la muqueuse buccale.

Alibert, dit-on, aurait le premier signalé un cas de leucoplasie ; et lui aurait donné le nom d'ichthyose linguale ». Il suffit de lire le seul passage de son œuvre pouvant se rapporter à ce sujet pour voir qu'Alibert considérait cette affection bien plus comme une généralisation insolite de l'ichthyose que comme une affection spéciale et limitée.

« On a signalé dans les journaux, l'histoire d'une jeune fille de Naples qui, par le fait d'une semblable infirmité (l'ichthyose) ; disait éprouver une rigidité

« fatigante dans tout son appareil tégumentaire et
« ne pouvait mouvoir ses membres qu'avec une diffi-
« culté extrême. Cette éruption affreuse était devenue
« si générale, que les lèvres et la langue même n'en
« étaient point préservés. Ces duretés calleuses oppo-
« saient une telle résistance que les muscles étaient
« dans une sorte d'inaction, que la bouche pouvait à
« peine s'entrouvrir et que la malade était également
« incapable de tenir le cou tendu et de tourner la
« tête (1). »

Quelques années plus tard, Rayet en France, Sam. Plumbe en Angleterre déclarent tous deux, en termes presque identiques, avoir observé le premier sur un enfant, le second chez un adulte un développement morbide des papilles de la langue semblable, suivant eux, aux ichthyoses cutanées locales. Mais, par cela même, que ces deux auteurs ne font aucune mention de la coloration blanche si caractéristique ; il est permis de douter qu'ils aient eu en vue la leucoplasie buccale. Il faut arriver à la thèse de Buzenet en 1858 pour trouver une description et la première observation authentique de cette affection (observation de M. Fournier). Buzenet décrit, sous le nom de « plaque des fumeurs », des altérations des lèvres et de la langue consistant au début en des rougeurs érythémateuses : « La muqueuse reste parfois adhérente aux tissus sous-jacents, se double d'une exsudation plastique et offre une surface d'aspect blanchâtre. »

(1) ALIBERT. *Traité des maladies de peau* (1818), pag. 670.

En 1862, un auteur anglais, Negligan (1) attirait l'attention du public médical sur une apparence anormale de la muqueuse bucco-linguale pouvant se terminer par l'apparition d'une tumeur maligne et ayant dès lors une certaine importance au point de vue des assurances sur la vie. Quoiqu'envisagée à un point de vue spécial, la transformation redoutable de l'affection et par suite, la gravité de son pronostic, n'en sont pas moins signalés pour la première fois. Bazin en 1868, dans son livre « sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse », en donne, sous le nom de *psoriasis*, (c'est-à-dire affection desquamative) une description restée classique. Cette affection serait essentiellement, d'après Bazin, une manifestation de l'arthritisme ; il admet aussi l'influence du tabac et de la syphilis ; mais cette dernière diathèse n'agirait qu'en réveillant l'arthritisme. Jusqu'ici, la leucoplasie a seulement été différenciée des autres affections similaires de la muqueuse buccale, mais son étude n'a été qu'ébauchée. Ce fut en 1873 que parurent en France et presque simultanément deux études d'ensemble dues la première à M. Debove, la seconde à M. Mauriac.

Pour M. Debove, il s'agit d'une maladie nettement différente, au point de vue anatomique du psoriasis cutané, néanmoins, l'auteur conserve l'expression de « psoriasis » qui, dit-il, « donne une bonne idée de l'aspect général de la lésion et ne donne lieu à aucune équivoque » ? Suivant lui, le tabac jouerait un rôle

(1) NEGLIGAN, *Dublin quartely Journal*, 1862.

prépondérant dans l'étiologie ; et le traitement consisterait seulement à éviter toutes les causes d'irritation locale.

Pour M. Mauriac, subissant en cela l'influence des diathèses de Bazin, il existerait plusieurs espèces de psoriasis buccal :

1^o Psoriasis artificiel, causé par exemple, par l'abus du tabac chez les gens *prédisposés*, c'est-à-dire « portant en eux une cause interne latente ne demandant qu'un prétexte, qu'une occasion pour entrer en activité ».

2^o Psoriasis constitutionnel reconnaissant comme cause : la dartre ou l'arthritisme.

3^o Psoriasis syphilitique ; mais avec cette réserve que dans la plupart des cas, la vérole ne joue dans son éclosion, qu'un rôle accessoire : celui d'une cause excitante.

4^o Psoriasis épithéliomateux, c'est-à-dire celui qui, après un temps plus ou moins long, dégénère en épithélioma, cette métamorphose paraissant à M. Mauriac « un fait assez capital, pour constituer, en une espèce distincte, l'affection dans le cours de laquelle, cette métamorphose se produit. »

En 1876, Devergie s'élève contre la dénomination de psoriasis donné à cette affection parce que, dit-il, ce terme manque de logique : « il n'y a pas là la désignation épidermique caractéristique du psoriasis cutané ; il n'y a pas non plus l'élément inflammatoire. » Reconnaisant à cette affection une indivi-

dualité propre, il propose pour elle le nom de *taches blanches épithéliales de la langue*. »

Schwimmer traduisant cette dénomination de Devergie, propose le nom de « leucoplakia buccalis (λεύκος πλαζ). Vidal, en 1883, l'appelle leucoplasie buccale (productions blanches) ; nom qui lui est resté depuis.

Nous mentionnons en 1883, la remarquable revue critique si complète et si documentée publiée par M. Merklen dans les Annales de dermatologie. Enfin, au point de vue histologique les remarquables travaux de M. Leloir sont venus éclairer d'un jour tout nouveau, l'anatomie pathologique de la leucoplasie.

SYMPTOMATOLOGIE

Le début de la leucoplasie échappe presque toujours à l'observation ; grâce à l'absence ou au peu d'intensité des phénomènes subjectifs. C'est par hasard que le malade ou le médecin découvre les premières plaques blanches. Les auteurs qui ont eu la bonne fortune de pouvoir observer la maladie à son début, ont constaté tout d'abord, l'apparition de *plaques érythémateuses* ; rendues saillantes par la turgescence et l'hypertrophie des papilles, dans les points où se développera plus tard la plaque leucoplasique. Cette période érythémateuse dure fort longtemps et la transformation de ces taches rouges en taches successivement : blanc bleuâtre, blanc grisâtre et blanc d'argent, se fait avec une extrême lenteur ; en même temps les taches s'étendent et deviennent confluentes. La plaque leucoplasique constituée, on peut encore voir à sa périphérie se dessiner une légère zone érythémateuse, indiquant la tendance extensive de la lésion.

La leucoplasie se développe quelquefois sur une surface ulcérée dénudée par une saillie dentaire par exemple ; on l'a même vu débiter à la suite d'aphtes. Enfin elle se produit souvent sur de larges surfaces d'une façon lente et insensible sans être accompagnée de phé-

nomènes réactionnels assez accusés pour que le malade s'en aperçoive.

La leucoplasie siège, le plus souvent, à la face dorsale de la langue, surtout à sa partie antérieure, c'est-à-dire, en avant des rangées de papilles caliciformes, désignées sous le nom de V lingual et à la face interne des lèvres dont elle envahit parfois le bord libre.

On la voit aussi, bien que plus rarement, sur les gencives et la voûte palatine. Minces et incolores au début, les plaques laissent voir par transparence la coloration normale de la muqueuse. Peu à peu, elles s'épaississent, l'épithélium se trouble, devient opalin, nacré, blanc bleuâtre opaque et lactescent. La forme et la grandeur des plaques sont éminemment variables. Débutant tantôt par îlots arrondis ou ovalaires, tantôt sous forme de stries affectant par fois des figures presque géométriques : étoiles à rayons divergents ou bandes parallèles, elles constituent à la longue, des placards de forme irrégulière ; mais dont quelques-uns semblent avoir une tendance à prendre un aspect circiné.

D'autres fois, au lieu de rester isolées, elles s'étendent peu à peu, se rejoignent et finissent par recouvrir la plus grande partie de la langue, d'une sorte de blindage. C'est surtout dans ces formes étendues, qu'on voit apparaître des fissures, des sillons parallèles ou entrecroisés, superficiels souvent, mais parfois assez profonds pour attaquer la muqueuse sous-jacente qui devient alors saignante et ulcérée : « Le mécanisme
« de ces déchirures, dit à ce propos M. Debove, est

« facile à comprendre ; si on suppose un organe mou-
« bile comme la main ou la langue recouvert d'un en-
« duit inextensible, les mouvements seront empêchés
« et limités si l'enduit est très résistant, s'il l'est
« moins : il se rompra. »

La langue fragmentée en tous sens, présente alors un aspect craquelé ou parqueté, les fissures ainsi produites sont agrandies et entretenues par les mouvements de la muqueuse. Continuellement irritées par le contact des parcelles alimentaires plus ou moins altérées, par les liquides pathologiques séjournant dans leur cavité, elles deviennent le siège d'une vive inflammation qui provoque des douleurs intenses et contribue notablement aux progrès de l'affection et à la production de ses complications néoplasiques. Ces sillons sont ordinairement dirigés longitudinalement sur le milieu de la langue et sur les côtés de sa face dorsale. Souvent peu apparents, quand les bords libres sont exactement appliqués l'un contre l'autre et que la muqueuse est encore revêtue de papilles normales ; ils ne peuvent être vus, qu'à condition d'étaler la muqueuse.

En même temps qu'elle se fissure, la surface, des plaques tend à se soulever en squames adhérentes au début, mais qui, ensuite se détachent en fines lamelles d'un gris cendré. Cette desquamation peut du reste manquer ; ainsi elle n'est signalée que douze fois sur les vingt-quatre observations de M. Debove. Au lieu de présenter cet aspect *pityriasiforme*, la desquamation peut s'effectuer sous forme de lamelles comme

dans l'observation classique de Bazin : « Il y *aurait* eu, à un certain moment, chez ce malade une sorte de desquamation à la surface de l'organe, à tel point que le malade était obligé de se racler la langue chaque matin, afin de la débarrasser de produits blanchâtres qui la recouvraient et le gênaient quand il voulait parler (1). » Ce fait de Bazin peut être rapproché d'un autre semblable de Hulke (2) dans lequel le malade avait aussi l'habitude de se peler la langue avec un rasoir.

Cette desquamation signalée également par Debove, Mauriac, Vidal est une exception, car sur nombre de malades on a beau essayer de gratter la surface des plaques avec l'ongle pour enlever de petites lamelles, on reconnaît que cet enlèvement est impossible, à moins de violence bien entendu. La desquamation est donc ici un fait éventuel non régulier et non essentiel comme dans le psoriasis cutané.

Les symptômes fonctionnels de la stomatite leucoplasiqne ne sont pas toujours en rapport avec le degré de la lésion.

On observe, le plus souvent, une exagération de la sensibilité au contact des agents irritants : corps durs, chauds ou froids, alcool, épices, fumée de tabac. Cette hypersensibilité fait place à de vives douleurs quand se produisent les poussées inflammatoires. En dehors de la sensation de tuméfaction de la langue qui cor-

(1) BAZIN. Leçons sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse.

(2) HULKE. *Medical Times*, 1861.

respond ordinairement à une impression réelle (1) les malades éprouvent d'habitude une sensation de sécheresse ligneuse de la langue comparable à celle que fait naître la brûlure par un liquide trop chaud. Le contact des liquides ne fait qu'accroître cette sensation que Merklen rattache aux altérations des glandes sous-muqueuses, signalées par Schvimmer, sur la surface de la langue. Souvent les malades éprouvent des picotements ou des fourmillements, de légères brûlures, quelquefois de véritables piqûres pouvant même prendre le caractère lancinant. Il n'est d'ailleurs pas rare de voir la glossodynie jouer un certain rôle dans les phénomènes.

Il est à remarquer que la sensibilité gustative est généralement absolument indemne. Cette persistance singulière de l'activité gustative doit sans doute être attribuée au siège habituel des lésions à la partie antérieure de la langue où se trouvent les papilles filiformes ne jouant aucun rôle dans la gustation. M. Debove croit également qu'il y a là une question d'accoutumance et fait remarquer, à juste titre, qu'une bonne partie des sensations que nous rapportons à l'organe du goût doit l'être à celui de l'odorat.

En général, la salivation n'est accentuée qu'à une période avancée de la maladie. Elle serait alors accompagnée d'un gonflement douloureux des glandes sublinguales et sous-maxillaires. La mastication et la

(1) En raison des diverses irritations et des poussées inflammatoires dont elle est le siège, la langue est généralement augmentée de volume.

parole ne sont véritablement entravées que pendant les poussées inflammatoires. Cependant il existe habituellement une certaine maladresse de l'organe, due à son défaut de souplesse et à son épaissement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au point de vue histologique, la leucoplasie pourrait se diviser en trois périodes :

1^o Hyperkératinisation.

2^o Production d'ulcérations, conséquence de cette hyperkératinisation, d'où irritation des tissus ambiants tendant alors à se dékératiniser.

3^o Production de saillies épithéliales qui dégénèrent en épithélioma ; celui-ci n'étant dès lors qu'une conséquence indirecte de la maladie.

Les recherches de Leloir (1883, 87, 89), après celles de Debove, de Schvimmer, de Vidal, ont démontré que :

« Dans une première période, la muqueuse s'hyperkératinise : au niveau des plaques leucoplasiques, l'épiderme épaissi présente les caractères de la couche cornée de la peau. Au-dessous de cette couche cornée, se voit une couche granuleuse des plus accentuées, constituée par quatre ou cinq rangées de cellules fortement chargées d'éleidine. Ces lésions s'arrêtent brusquement au niveau où cessent les plaques blanches, elles consistent en une hyperkératinisation de l'épiderme. Le derme muqueux présente une infiltration de jeunes cellules, paraissant être des cel-

lules lymphatiques accumulées surtout autour des vaisseaux. »

Dans une deuxième période, la leucoplasie forme à la face dorsale de la langue une carapace blanchâtre sillonnée çà et là par des craquelures : ces craquelures limitent des surfaces polygonales au niveau desquelles on constate une tendance à la desquamation épithéliale.

Ces craquelures intéressent parfois une partie seulement du corps de Malpighi ou s'étendent jusqu'à la couche papillaire du derme. A leur niveau, les cellules de Malpighi prolifèrent, d'autres subissent l'altération cavitaire (signe de processus inflammatoire) : en d'autres points les cellules malpighiennes paraissent subir une dégénérescence colloïde ou granulo-graisseuse, et on constate une infiltration de cellules migratrices nombreuses ; autant de signes d'irritation et de dégénération. Dans ce cas, la couche granuleuse chargée d'éleidine s'atrophie et disparaît (1). »

(1) LELOIR, Congrès de dermatologie, 1889.

ÉTIOLOGIE

La leucoplasie est avant tout une maladie de l'âge adulte. La statistique de Schvimmer portant sur 20 cas recueillis en neuf années nous donne des détails précis sur ce point :

Le plus jeune de ses malades avait 23 ans.

Le plus âgé de ses malades avait 62 ans.

Morris nous dit également que sur 27 malades observés par lui, l'âge moyen était de 50 ans.

C'est donc, on le voit, surtout entre 30 et 60 ans que la maladie présente son maximum de fréquence.

On a cependant cité des cas de leucoplasie chez des jeunes gens et même chez des enfants : témoin le cas présenté par M. Ducastel (à la Société de dermatologie en 1892), d'un enfant atteint de psoriasis ayant débuté à l'âge de 12 ans et accompagné de vitiligo (voir *Annales de Dermatologie*, page 182).

Au point de vue du sexe, les différences sont très grandes. La stomatite épithéliale chronique est infiniment plus fréquente chez l'homme que chez la femme, même en faisant entrer en ligne de compte les manifestations vulvo-vaginales. C'est ainsi que sur 16 cas observés par Clarke, un seul appartient au sexe féminin. Debove déclarait posséder 25 observations d'homme sans en avoir une seule de femme. Enfin, sur

35 cas observés par Leloir, tous, sauf un cas, étaient des hommes. « La seule femme, dit Leloir, que j'ai vue atteinte de leucoplasié était une paysanne fumant la courte pipe appelée vulgairement brûle-gueule. »

Sur ce point il n'y a pas de contestation, mais il en est autrement quand on veut arriver à la question étiologique proprement dite.

Les 35 cas analysés par Leloir, semblent résumer les diverses sources de l'affection.

Sur ces 35 malades :

34 étaient de grands fumeurs ;

27 abusaient des boissons alcooliques ;

28 présentaient des signes évidents d'artrisme chez eux ou chez leurs ascendants ;

19 avaient une dilatation d'estomac ;

15 malades seulement avaient eu la syphilis

Sur ces 15 malades : 8 avaient été soumis à un traitement mercuriel prolongé.

Au premier abord, on le voit, le tabac semble avoir dans sa production un rôle absolument prépondérant. Cependant, en y réfléchissant, on est porté à se demander, si cette prédominance étiologique ne tiendrait pas à la fréquence même de l'usage du tabac dans la région même où Leloir a puisé les éléments de sa statistique. Quand on veut comparer le nombre de ceux qui font usage du tabac avec la rareté relative de cette affection, on arrive vite à cette conclusion : que l'action du tabac peut intervenir à titre occasionnel, peut certaine-

ment aggraver une leucoplasie existante ; mais ne doit avoir dans sa genèse, qu'une influence assez secondaire et relative.

Cette influence, la syphilis semble la posséder d'une façon plus marquée. Il suffit de considérer la statistique d'Erb en 1892 et celle faite par M. Barasch et moi, dans le service de M. le professeur Fournier, de 1887 à 1896, pour se convaincre du rôle important que joue cette diathèse dans la genèse de l'affection.

Erb observe 240 cas de leucoplasie : la syphilis a été observée dans 80 0/0 des cas.

Sur ces 240 malades ; 148 seulement ont été observés au point de vue de la syphilis et du tabac :

Syphylis seule	36 cas
Tabac seul	37 cas
Syphilis et tabac	64 cas
Ni syphilis ni tabac	11 cas

Dans notre statistique nous avons relevé sur 29 cas observés, 23 fois la syphilis, ce qui donne à peu près le même résultat que la statistique d'Erb, 76 0/0 environ. Au point de vue étiologique, ces 29 cas se décomposent comme il suit :

Syphilis et tabac	4 cas
Syphilis seule	19 cas
Pas de syphilis	6 cas

La syphilis n'agit pas seulement ici, en provoquant par ses manifestations secondaires locales des irritations longtemps répétées ; elle paraît en outre créer

une prédisposition toute particulière au développement de cette affection.

Sinon éliminons les manifestations directement spécifiques de la syphilis pouvant objectivement ressembler aux lésions leucoplasiques, nous remarquons en effet que chez les leucoplasiques comme chez les ataxiques, on rencontre presque invariablement l'arthritisme ou la syphilis, souvent l'un et l'autre. Il ne faut pas conclure de cette fréquence de la syphilis dans les antécédents des malades que tout leucoplasique a un passé syphilitique. La leucoplasie buccale n'est pas nécessairement une manifestation directe de la syphilis : une syphilide au vrai sens du mot, c'est-à-dire pouvant être guérie par le traitement spécifique, d'abord parce qu'il est des leucoplasiques chez qui on ne saurait trouver trace d'affection syphilitique, ni rien même qui puisse la faire soupçonner et ensuite parce qu'on a pu voir ces malades contracter la vérole, ce qui est encore la meilleure manière de prouver qu'on ne l'avait pas. Debove et Shvimmer ont cité un cas d'infection syphilitique récente chez un ancien leucoplasique. Nous considérons ces cas de leucoplasie chez de vieux syphilitiques comme devant être rangés dans le cadre des affections *parasyphilitiques*.

Il convient aussi de faire une large part à une autre diathèse : l'arthritisme. « Cette opinion, dit M. Debove est basée sur ce fait qu'un grand nombre de malades ont eu des douleurs rhumatismales, ou portent des manifestations cutanées de l'arthritisme, telles par exemple que l'eczéma circonscrit. Dans

« un certain nombre de cas observés, l'affection est
« bien évidemment arthritique, dans d'autres cas, je
« n'ai rien trouvé ni chez le malade, ni dans sa famille
« qui me permit de rattacher le psoriasis buccal à l'ar-
« thritisme ».

A ces deux grandes causes, il faut en ajouter nombre d'autres qui, elles aussi, contribuent au développement de l'affection ou à son extension. Le tabac, l'alcoolisme, les actions vulnérantes souvent répétées comme celles pouvant résulter du mauvais état de la dentition ou de l'exercice de certaines professions (verriers) ; les états dyspeptiques d'après Schvimmer et les auteurs allemands joueraient un rôle considérable dans la genèse de cette affection.

La leucoplasie est donc sous la dépendance de causes multiples et complexes, qui loin de se contrarier, s'associent pour contribuer à son développement lent mais progressif.

DIAGNOSTIC

Diagnostic différentiel de la leucoplasie avec :

1° La glossite épithéliale desquamative.

La glossite épithéliale desquamative est une affection débutant soit vers la pointe soit vers les bords de la langue.

Elle est caractérisée : tantôt par de petites taches blanchâtres arrondies dont le centre offre une sorte de dépression, tandis que le reste de l'étendue de la tache fait une très légère saillie ; tantôt par un arc de cercle minuscule constitué par un petit bourrelet blanchâtre dans la concavité duquel il semble que les papilles aient subi un processus desquamatif.

Un des caractères les plus importants de cette maladie et que nous ne retrouvons pas dans la leucoplasie buccale : c'est sa *mobilité*.

Les plaques sont en évolution constante ; leur aspect varie complètement en quelques jours ; quand on en suit la marche avec des tracés graphiques ; il est souvent facile de noter chez elles des déformations et des déplacements journaliers. De plus, cette affection, essentiellement bénigne ne se complique jamais d'épithélioma.

2° Avec les lésions buccales du lichen plan.

Le lichen plan se développe parfois sur la muqueuse

buccale. Il peut être alors fort difficile à diagnostiquer surtout si l'éruption buccale précède l'éruption cutanée. Cependant on le reconnaîtra aux caractères suivants :

Les plaques sont arrondies ou ovales à contour très net, elles siègent sur la face supérieure et la face inférieure de la langue sur les joues ; leur saillie est nulle sur la langue, très accentuée sur les joues. Elles sont composées de papules très dures, coniques, de la grosseur d'un grain de mil, déprimées à leur sommet, elles se développent plus rapidement que les plaques leucoplasiques ; nous avons également remarqué que ces plaques de lichen sont le siège d'anesthésie, alors que les plaques leucoplasique sont au contraire le siège d'hyperesthésie. De plus, l'éruption cutanée précède ou suit l'éruption buccale.

3° L'eczéma bucco-lingual.

L'eczéma bucco-lingual ne ressemble en rien à la leucoplasie : La muqueuse est rouge, irritée, douloureuse, attaquée sur une vaste étendue, soumise à des poussées aiguës ou subaiguës et ne présente pas de plaques blanches fixes analogues à celles de la leucoplasie.

4° Les glossites tuberculeuses.

Les ulcérations se montrent en général chez des individus atteints de tuberculose pulmonaire souvent même de tuberculose laryngée ; mais cette règle n'est pas absolue. Ce qui est *absolu* c'est que les malades sont des tuberculeux, de telle sorte que la recherche attentive de la tuberculose en un point quelconque de

l'économie doit être un des premiers actes de l'enquête médicale.

Les ulcérations sont superficielles, leur fond est gris rosé ou gris-jaunâtre, souvent recouvert d'un enduit muqueux très adhérent et limité par des bords vifs, rouges. La forme des ulcérations est variable : arrondie au début, très irrégulière par la suite. L'ulcère repose parfois, surtout à la langue, sur une base plus ou moins volumineuse, saillante et indurée simulant une véritable tumeur, mais cette condition peut manquer soit au début, soit quand l'ulcère est très petit. Une particularité réellement distinctive signalée par Trélat consiste dans la présence autour de l'ulcération de *petites granulations gris-jaunâtre d'aspect purulent* et de volume comparable à un grain de mil. Ces granulations sont destinées à dégénérer plus tard en ulcérations.

5° La glossite des diabétiques.

Le diabète présente aussi parfois des manifestations linguales assez prononcées telles que : sécheresse, aspect fuligineux, rougeur violacée et parfois même un certain degré de fissuration. Les autres symptômes du diabète accusés par le malade ; l'analyse des urines mettront sur la voie du diagnostic.

6° La glossite des cachectiques et convalescents.

La glossite des cachectiques et convalescents ne prête guère à confusion. Outre les circonstances spéciales dans lesquelles elle se développe, on reconnaît facilement ses plaques desquamées d'un rose vif, unies, lisses comme décapillées, séparées les unes

des autres par des portions non desquamées affectant souvent une disposition aréolaire.

7^o Les aphtes.

Les aphtes sont constitués par de petites vésicules arrondies, transparentes siégeant de préférence sur le frein ou les bords de la langue, parfois sur la face interne des lèvres, surtout de la lèvre inférieure, plus rarement sur la face interne des joues et des gencives. Ces vésicules sont toujours peu nombreuses. Au bout d'un à deux jours la vésicule devient opaque puis blanchâtre, dure à sa base ; elle s'affaisse ensuite, crève et laisse persister une ulcération petite, régulièrement arrondie, à fond grisâtre recouvert d'un enduit pultacé ; la périphérie de cette ulcération est entourée d'un cercle rougeâtre. En même temps, il y a des troubles fonctionnels : difficulté de la mastication et de la déglutition, mais au bout de quatre jours tout a disparu.

8^o Avec les diverses manifestations buccales de la syphilis.

a. Chancre induré.

Le chancre induré siège le plus souvent à la pointe de la langue : c'est son lieu d'élection. Il est le plus souvent petit, en général solitaire, à forme arrondie, à fond grisâtre ; quand on le saisit entre les doigts ; il donne la sensation d'un tissu cartilagineux. Les ganglions voisins sont indurés et indolents. Après une période destructive variant de 2 à 3 semaines le chancre lingual se cicatrise peu à peu.

b. Plaques muqueuses.

Les plaques spécifiques sont plus molles ; leur

forme est plus arrondie : forme *pastillaire* ou *en segment* du professeur Fournier. Le produit de sécrétion se détache en partie sous l'ongle ; en un mot il s'agit d'érosions plus ou moins marquées recouvertes d'un enduit et non d'une infiltration superficielle comme dans la leucoplasie. Elles sont plus fréquentes sur les bords et le filet de la langue que sur le dos de l'organe ou du moins elles s'y montrent avec un caractère plus accentué.

c. Glossites scléreuses.

De nombreuses analogies d'ordre anatomique ou clinique rapprochent la leucoplasie des glossites scléreuses.

1^o Comme la glossite scléreuse, la leucoplasie est une sclérose linguale, sclérose superficielle, dermique, consistant en une transformation fibroïde de la muqueuse. C'est une cirrhose linguale a dit M. Debove.

2^o Comme la glossite scléreuse, la leucoplasie siège à la face dorsale de la langue et respecte sa face inférieure.

3^o Comme la glossite scléreuse, c'est une affection essentiellement chronique donnant lieu à des troubles fonctionnels peu différents de ceux que l'on observe chez les syphilitiques atteints de glossite scléreuse, présentant enfin, à une époque avancée, les mêmes phénomènes d'érosions ou d'ulcérations en fissures ou rhagades.

« Ces analogies constatées, des différences non moins importantes surgissent aussitôt entre les deux lésions. Une des plus caractéristiques, et qui, pour

ainsi dire, saute aux yeux, c'est tout d'abord l'aspect blanc nacré, argenté de la muqueuse linguale au niveau des plaques. On trouve parfois, dans la glossite scléreuse quelques ilots de teinte blanchâtre, opalescente, exsangue ou légèrement bleuâtre, mais, il y a une différence telle entre ce dernier aspect et celui du placard leucoplasique que l'œil ne saurait s'y tromper. Jamais en effet la glossite scléreuse ne présente avec une égale intensité de ton l'apparence blanche et nacrée de la leucoplasie. De plus, tandis que la leucoplasie forme habituellement une nappe continue, recouvrant la langue sur de larges surfaces ; la sclérose linguale n'offre guère que des ilots blanchâtres, circonscrits par des sillons profonds donnant aux parties atteintes un aspect lobulé et mamelonné (1). »

d. — Cicatrices consécutives aux ulcérations gommeuses.

Ici, la langue est parcourue par des sillons profonds rayonnant autour d'un point central qui est la cicatrice de l'ulcération gommeuse. Cet aspect ne ressemble en rien à celui de la leucoplasie.

(1) FOURNIER, glóssit. tertiaires; 1877.

MARCHE

Arrivée à la période d'état, la leucoplasie peut, sous l'influence d'un traitement hygiénique convenable, s'améliorer peu à peu et finir par disparaître, soit d'une façon transitoire, soit même définitivement. Cette terminaison favorable niée par Clarke (1) et Nedopil (2) qui déclarent l'affection incurable est au contraire attestée par Bazin et Vidal qui affirment tous les deux en avoir vu et constaté, mais, Vidal a soin d'ajouter que cette terminaison est « exceptionnelle ».

Dans les cas les plus ordinaires, et les plus fréquents, l'affection persiste au contraire pendant de longues années sans changement notable ou bien avec des améliorations passagères pouvant simuler la guérison ; suivies de nouvelles poussées à échéance plus ou moins éloignée. La marche de l'affection est donc, essentiellement chronique ; M. Mauriac, dans sa thèse, cite des cas remontant à 12 et 14 ans et Verneuil a vu un malade de 62 ans, atteint de leucoplasie depuis l'âge de 22 ans. Malheureusement, il est loin d'en être toujours ainsi et trop souvent la leuco-

(1) *British med. Journ.* 1874 p. 346.

(2) *Archiv. fur klin. chirurg.* Berlin, 1877.

plasie tantôt assez rapidement (une fois après six mois) (1) ; tantôt après plusieurs années (16 ans dans le cas de Braman) (2) est le siège de nouveaux phénomènes qui viennent compliquer l'affection.

(1) SCHVIMMER, cité par MERKLEN, in *Annales de Dermatolog.*, 1883.

(2) *Berlin, klin, Woch.*, 1888.

COMPLICATION

Cette complication c'est l'épithélioma.

C'est à Negligan (1862) que l'on doit la connaissance de ce fait. Ce médecin avait eu l'occasion de voir un malade atteint depuis trente ans d'une leucoplasie confluente et généralisée de la muqueuse buccale. Quatre ans après, une morsure de la langue fit paraître un petit tubercule de la grosseur d'un pois, qu'un chirurgien traita par des applications caustiques. Une hémorrhagie nécessita bientôt une opération spéciale, mais le malade ne survécut que quelques mois et succomba aux suites de la généralisation du cancer lingual. Depuis, l'attention du public médical a été attirée sur cette complication ; aussi y a-t-il eu nombre de communications à ce sujet : celles de Hulke, Paget, Andrew, Clarke, Trélat, Verneuil.

L'épithélioma débute aussi bien sur les plaques qu'à côté d'elles ; ordinairement, on voit certains points de la langue se hérissier de petites saillies acuminées coniques et cornées, rudes au toucher comme les papilles de la langue d'un chat et susceptibles de se détacher. C'est l'état papillomateux confinant à la transformation épithéliomateuse et qui en est ordinairement le début ou du moins le degré intermédiaire.

« Il est impossible, dit M. Debove, d'établir une re-

« lation entre la gravité et l'étendue du psoriasis et
« l'apparition du cancroïde ; il se développe tantôt sur
« des langues où la lésion occupe toute la surface de
« l'organe, tantôt sur des langues ne présentant
« qu'une ou deux taches de psoriasis. »

Fréquence de la terminaison de la leucoplasie en cancer.

Cette terminaison est relativement assez fréquente. En raison des divergences d'opinion des auteurs ; il serait difficile d'établir d'une façon précise la fréquence relative de ce mode de terminaison.

Ainsi Butlin considère que la leucoplasie est une cause fréquente de cancer :

Sur 80 cas qu'il relève il trouve mentionné 16 cas de cancer c'est-à-dire $1/5$ des cas.

Pour Schvimmer il n'y aurait aussi que $1/5$ des cas atteint de cancer.

Pour M. Debove la proportion serait d'un quart ;
6 cas de cancer sur 24 cas de leucoplasie.

Enfin d'après Vidal et Morris, la proportion serait de moitié.

Influence de l'âge de la leucoplasie sur sa transformation en épithélioma.

Rien n'est variable comme l'âge de la lésion au moment de l'apparition du cancer.

Nous citerons ici, pour en donner une idée, les deux statistiques de Schvimmer et de Robert Weir.

Ainsi, Schvimmer, sur quatre malades observés, a vu la dégénérescence épithéliomateuse survenir :

dans un premier cas au bout de 2 ans
dans un deuxième cas au bout de *six mois*
et enfin dans deux autres cas au bout de dix ans

Statistique de Robert Weir portant sur 68 cas :

2 fois, la dégénérescence s'est faite au bout de 40 ans		
5 fois	—	après 20 ans
8 fois	—	— 10 ans
7 fois entre six mois et		— 2 ans
37 fois le chirurgien l'a vu s'établir sous ses yeux		

Enfin, d'après l'observation de Negligan, nous voyons que la maladie peut se terminer par épithélioma après plus de 30 ans de durée, aussi faut-il toujours porter un pronostic des plus réservé dans la leucoplasie, même quand cette affection remonte à de longues années et paraît rester stationnaire.

Si on examine au microscope, une coupe de leucoplasie en train de dégénérer en épithélioma, on remarque que les lésions de la leucoplasie s'arrêtent *brusquement* là où commence l'épithélioma : il n'y a pas de zone de transition. On ne saurait donc considérer la leucoplasie comme un stade, une période, comme le premier degré du cancroïde ; il n'y a pas entre celui-ci et celle-là une chaîne ininterrompue qui conduise des lésions de l'une aux lésions de l'autre. Ce sont deux affections distinctes et nous acceptons sur ce point la doctrine de Trélat et de Besnier :

La leucoplasie est une sorte d'épine permanente dans l'épaisseur de la muqueuse linguale.

Sur un organe présentant une susceptibilité particulière, une cause d'irritation aussi puissante et aussi permanente que le sont les lésions de la stomatite épithéliale chronique doit préparer le terrain d'une façon toute spéciale pour le développement ultérieur de l'épithélioma, ne sait-on pas en effet quel rôle important joue l'irritation dans le développement du cancer.

Tous les points de la peau ou des muqueuses, qui sont le siège d'une irritation prolongée peuvent devenir le lieu d'élection d'un épithélioma ; n'a-t-on pas vu pareils faits se produire sur des cicatrices, sur un lupus, sur une syphilide invétérée ?

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans une période avancée de la leucoplasie, alors qu'il n'y a pas encore dégénérescence en épithélioma, on remarque sur la muqueuse des fissures plus ou moins profondes atteignant le corps de Malpighi. Cette fissuration détermine dans le corps de Malpighi des foyers d'irritation et de dégénération. Ces fissures se produisent, en général, au niveau ou dans le voisinage immédiat des plaques, il en résulte l'apparition à côté de l'épiderme hyperkératinisé (plaque leucoplasique jeune) d'un foyer dégénératif inflammatoire : la fissure. Ce foyer constitué, on constate une *réaction* de voisinage de ce foyer sur l'épiderme voisin, sur l'épiderme ératiné en particulier.

En effet, au niveau de l'épiderme (des plaques) hyperkératinisé jusque là, on constate tous les signes de la tendance à la dékératinisation et partant à la desquamation. La couche granuleuse est moins épaisse, le nombre de ses cellules diminue, elle se trouve bien moins chargée d'éleidine. En un mot, elle s'atrophie et finit souvent par disparaître. Un grand nombre des cellules de la couche cornée présentant un noyau et un protoplasma nettement colorables par le carmin : signe *certain de dékératinisation*.

Ainsi se trouvent souvent juxtaposées à cette époque

au niveau des muqueuses malades des foyers d'hyperkératinisation et de dékératinisation : foyers dégénératifs.

L'épithélioma débute en général au niveau de ces foyers dégénératifs.

Les surfaces hyperkératinisées s'arrêtent net. brusquement au niveau des régions en dégénérescence épithéliomateuse.

La couche cornée hypertrophique, la couche granuleuse épaissie et chargée d'éleidine, le corps de Malpighi à prolongements interpapillaires courts comme au niveau de la peau, cessent brusquement au niveau du foyer épithéliomateux.

En ce point, il n'y a plus ni couche cornée, ni couche granuleuse, mais en revanche les prolongements plus ou moins rares que le corps de Malpighi enfonce dans la derme, sont énormes, profonds.

Il y a comme invagination du processus : l'épithélium, au lieu de croître en surface et de se cornifier se dékératinise mais pousse en profondeur.

TRAITEMENT

Traitement général.

Nous (?) ne connaissons pas encore de médication interne capable d'agir directement sur la plaque leucoplasique ; aussi le traitement général se bornera-t-il à modifier, autant que possible, les conditions morbides paraissant favoriser le développement de l'affection.

Tout d'abord une première question se pose :

Doit-on instituer la médication spécifique chez un malade atteint de leucoplasie et ayant eu antérieurement la syphilis ?

Ce point a été l'objet de nombreuses discussions et la plupart des auteurs l'ont résolu par la négative.

Ils ont fait ressortir qu'un traitement spécifique dans les leucoplasies avaient en général un effet désastreux. Les auteurs qui ont essayé le traitement mixte ont remarqué au début, une amélioration, mais elle n'est que passagère, et la plaque continue à s'étendre, s'acheminant rapidement vers la phase épithéliomateuse. Il faudra donc s'en tenir simplement au *traitement local*.

Traitement local.

La première recommandation à faire à un leucoplasique est d'éviter avec le plus grand soin de sou-

mettre la plaque à des contrats irritants. On doit donc lui interdire de fumer, de chiquer, l'alcool sous toutes ses formes, les aliments épicés, le sucre en nature sous toutes ses formes, les boissons brûlantes ou glacées, les médicaments irritants. L'état de la dentition devra être amélioré dans les limites du possible.

Il faut en outre instituer une médication locale ; mais on n'oubliera jamais cette recommandation capitale faite par tous les auteurs qui se sont occupés de la question et qui dominent tout le traitement de la leucoplasie :

Surtout, et avant tout, évitez les caustiques.

Aussi ordonnera-t-on au début des bains locaux émollients :

Eau de guimauve boratée.

Eau faiblement boriquée à 5 pour 1000.

Des onctions ou des applications de baume du Pérou. Bazin envoyait ses malades atteints de psoriasis buccal faire une cure aux eaux de Saint-Christau qui renferment par litre trois dix-millième de sulfate de cuivre. On a repris cette pratique dans ces dernières années.

Le traitement consiste en bains locaux et absorption de plusieurs verres d'eau par jour, car l'eau prise à l'intérieur semble activer le traitement local. Il faut d'ailleurs tâter la susceptibilité du malade, et s'il se produit des phénomènes réactionnels très marqués, restreindre la stimulation en n'agissant que par des pulvérisations sans force. En général, la tolérance

finit par s'établir et on peut bientôt revenir à des pulvérisations plus fortes. Le traitement n'a donné que des améliorations ; mais pas de guérison. Avant d'essayer tout autre intervention thérapeutique, on se bornera à cette ligne de conduite, puis si la lésion continue à s'étendre, il ne faut pas hésiter à employer le traitement chirurgical, car on ne doit pas oublier que le malade est toujours sous le coup de la dégénérescence épithéliomateuse.

Traitement chirurgical.

La question difficile du diagnostic précoce de la dégénérescence cancéreuse se pose ici.

Cliniquement on soupçonnera le début de l'épithélioma.

1° Quand on verra une plaque lisse et unie se papillomatiser.

2° Quand on verra une plaque jusqu'alors souple et mince s'épaissir et présenter une induration profonde comme noueuse.

3° Quand on verra une fissure ou une ulcération persister fort longtemps, s'étendre et surtout s'entourer d'un noyau induré.

On n'attendra pas pour opérer l'apparition de douleurs irradiées vers l'oreille, de petits ganglions durs, roulant sous le doigt et situés sous le rebord du maxillaire inférieur du même côté.

Il faut opérer largement, en amputant dans les tissus sains, sans craindre de trop enlever.

Perrin conseille la décortication de la langue au thermocautère. Quand il s'agit par exemple d'une plaque assez superficielle au niveau de laquelle les papilles ont subi la transformation épithéliomateuse, on détruira soigneusement avec le thermocautère la partie atteinte, on dépassera en largeur les bords apparents et en profondeur l'induration sous-jacente.

On ne saurait trop recommander d'agir vite, car la vie du malade en dépend. Quant la récidive se produit, c'est à brève échéance ; si rien ne s'est manifesté dans l'année qui suit l'opération, on peut espérer un succès définitif.

On a dit que, dans des cas semblables, si le traitement médical était *inefficace il était au moins innocent*. C'est une erreur très préjudiciable au malade, et on ne saurait trop combattre le traitement médical en pareils cas. Il fait non seulement perdre un temps précieux ; bien plus le mercure et l'iode de potassium donnent un coup de fouet à l'épithélioma qui progresse alors avec une rapidité foudroyante.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (recueillie dans le service de M. DANLOS.

L. 45 ans ; courtier. Sa mère est atteinte d'arthrite chronique. Son père est mort accidentellement. Il n'a jamais été malade, même dans son enfance, et n'est pas rhumatisant.

Depuis l'âge de 19 ans, il fume environ 50 grammes de tabac par jour, 20 cigarettes et une dizaine de cigares. Il boit ordi-

nairement par jour : un litre de vin, deux litres et demi de bière, un apéritif, quelquefois deux.

En 1879, il contracte la syphilis, le chancre est situé à la lèvre inférieure, 15 jours environ après apparaissent la roséole, des plaques muqueuses très nombreuses sur la langue et dans la gorge : en même temps apparaît sur le tronc, les bras et les jambes, une éruption papulo-croûteuse confluente.

Le traitement : pilules de Dupuytren, gargarisme au chlorate de potasse est suivi pendant quelques mois seulement.

Quelque temps après, L... remarque que sa langue est devenue très sensible surtout quand il fait des excès de tabac et de boisson : il s'arrête de fumer et de boire pendant quelques jours, puis il reprend ses habitudes.

Depuis 1879, il n'y a pas eu de manifestation syphilitique.

En 1894, le malade remarque l'apparition de plaques blanchâtres, d'aspect nacré sur les joues, aux commissures labiales, sur les gencives, sur la voûte palatine et sur la face dorsale de la langue. En même temps apparaissent sur la langue des sillons antéro-postérieurs peu profonds.

A partir de cette époque, la bouche devient très douloureuse, le malade ne peut ni manger les aliments solides, ni supporter les boissons chaudes ou glacées : il cesse peu à peu de fumer, sans toutefois abandonner complètement l'usage du tabac. Il se décide alors à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — La face dorsale de la langue dans ses deux tiers antérieurs présente un aspect opalin, blanchâtre à la face interne des joues, près des commissures labiales existent aussi deux plaques opalines d'aspect lactescént ; sur la moitié postérieure de la voûte palatine existe une membrane blanchâtre et épaisse.

Traitement. — Traitement local : applications de baume du Pérou.

Traitement spécifique : frictions mercurielles, 6 gr. d'iodure.

Le malade cessant complètement de fumer et de boire de-

l'alcool, les douleurs de la bouche s'atténuent peu à peu, les fissures de la langue se ferment et le malade sort de l'hôpital très amélioré.

OBSERVATION II (recueillie dans le service de M. Danlos).

R..., 52 ans, chauffeur. Il ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires.

R..., n'a jamais été malade dans sa jeunesse. Son métier de chauffeur l'entraîne à boire plus que de raison 5 ou 6 litres de vin par jour, une absinthe, il est aussi grand fumeur et chiqueur.

En 1863, le malade contracte à la verge un chancre induré suivi de roséole et de quelques plaques muqueuses discrètes ; il se traite pendant deux mois ; les accidents ayant disparu, il cesse tout traitement.

En 1873, R..., accuse une poussée de rhumatisme qui ne s'est jamais renouvelée depuis.

En 1882, le malade s'aperçoit de l'apparition de plaques blanches sur la langue et dans la bouche.

Dès cette époque, la langue est devenue sensible plutôt aux aliments chauds qu'aux froids ; il ressent quand il fume des picotements à la langue.

Le malade éprouve en outre, une certaine difficulté à parler, on dirait que sa langue est en bois ; en outre il a une sialorrhée abondante.

Quand on examine la langue, on remarque sur sa face dorsale dans ses 2/3 antérieurs ; des plaques blanchâtres, d'aspect nacré, il y existe aussi une fissure longitudinale profonde.

Traitement. — Baume du Pérou en applications. L'état reste stationnaire.

OBSERVATION III (communiquée par M. Mauriac). (1)

M. X..., âgé de 37 ans, contracte la syphilis en 1888. L'accident primitif de la verge n'a laissé aucune trace. Les accidents consécutifs ont eu peu de gravité, cependant il lui survint en 1880 une ulcération ecthymateuse de la jambe droite qui nécessita un traitement mixte suivi pendant plusieurs mois. M. Mauriac revoit trois ou quatre fois M. X..., et ne constate aucune manifestation spécifique.

M. X..., se croyait guéri, lorsqu'en août 1895, il eut un sarcocèle spécifique du côté droit et une affection de la langue. Le médecin ordinaire du malade reconnaissant la nature de ces deux affections prescrivit un traitement par les frictions et l'iode. Le testicule fut guéri au bout de 3 ou 4 mois ; quant à l'affection de la langue, elle a continué à progresser malgré tous les moyens tentés pour l'améliorer.

M. X..., revient consulter M. Mauriac le 3 novembre 1896, pour son affection linguale. Quoique le testicule soit revenu à son état normal ; son ancien sarcocèle l'inquiète encore. La langue, hypertrophiée d'un rouge forcé, présente sur sa face dorsale et sur ses bords, de grandes plaques épidermiques blanches tombant spontanément et se reproduisant avec une grande rapidité.

Ces productions se détachent aussi très facilement quand le malade mange. Le dos de l'organe est un peu mamelonné par la sclérose du derme, mais il n'y a pas de poussées profondes vers le centre de l'organe, la salivation est très abondante. La douleur est vive, spontanée, irrégulièrement intermittente, on ne perçoit en prenant la langue que des indurations superficielles au niveau des squames blanchâtres ; les sillons situés sur la langue sont peu profonds. Les phénomènes prédominants sont : la formation et la chute rapide des écailles

(1) Nous tenons ici à remercier M. Mauriac d'avoir bien voulu nous communiquer cette observation et nous autoriser à la publier.

blanches épidermiques, l'abondance de la salivation, la douleur sur des points sans lésion, plutôt névralgique qu'inflammatoire avec quelques irradiations dans les oreilles.

Le traitement spécifique tenté n'a jamais eu une action décisive ; il a cependant produit quelquefois un peu d'amélioration, mais en somme l'affection a toujours progressé. Elle gêne beaucoup le patient et l'empêche de vivre comme tout le monde, de boire et de manger à sa fantaisie ; le moindre écart de régime exaspère l'affection.

Cette leucoplasie n'est pas de nature purement spécifique quoique survenue en même temps que le sarcocèle qui lui ne relevait que de la syphilis.

On cesse le traitement spécifique et on prescrit l'arséniate de soude et des gargarismes émollients.

OBSERVATION IV (recueillie dans le service de M. le professeur FOURNIER).

L..., 50 ans, couturière.

Le père de la malade est atteint de rhumatisme déformant ; la mère est actuellement bien portante.

La malade est sujette elle-même aux poussées de rhumatisme dont elle a déjà eu plusieurs attaques ; on retrouve chez elle des signes nets d'alcoolisme : crampes dans les mollets, cauchemars la nuit, tremblement des mains, pituites. — En 1888 elle contracte la syphilis caractérisée par les accidents spécifiques ordinaires et par des névralgies assez intenses qui finissent par céder au traitement. La malade se traite régulièrement pendant deux ans. En juin 1894, elle se présente à l'hôpital Saint-Louis pour des syphilides tuberculo-croûteuses du cuir chevelu, en même temps la malade présente une glossité dépaillante, on prescrit 2 grammes d'iodure. Sous l'influence de ce traitement, les syphilides du cuir chevelu s'amendent puis disparaissent. Trois mois après, nouvelle poussée de syphilides du cuir chevelu, en examinant la langue, on remarque, à

la partie inférieure, à droite du frein de la langue une petite ulcération douloureuse d'aspect blanchâtre, entourée d'une aréole rouge intense, sur la face supérieure de la langue, on voit une plaque d'aspect blanchâtre entourée d'une aréole rouge. On prescrit à la malade deux cuillerées de sirop de Gibert, nouvelle disparition des syphilides du cuir chevelu, la lésion linguale subsiste. Au mois de mai 1895 la leucoplasie est constituée ; la langue est parcourue par des fissures assez profondes. Il ne se produit plus aucune lésion spécifique jusqu'au mois d'octobre 1895 où apparaît une lésion exulcéreuse du poignet : la langue est toujours dans le même état parsemée de plaques blanches desquamant facilement. La malade éprouve des douleurs assez intenses au contact des aliments chauds ou froids : et une certaine difficulté pour parler. Le traitement spécifique est supprimé et on se borne à un traitement local : eau faiblement boriquée,

CONCLUSIONS

1^o La leucoplasie développée chez les anciens syphilitiques, doit au même titre que le tabes et la paralysie générale d'origine spécifique être considérée comme une affection parasymphilitique.

2^o Le traitement spécifique est non seulement inefficace mais nuisible et dangereux.

3^o Le seul traitement qui puisse mettre le malade à l'abri de la dégénérescence épithéliomatheuse est le traitement chirurgical précoce, car le médecin ne doit jamais oublier que la leucoplasie dégénère fréquemment en cancer.

Vu par le président de la thèse,

A. FOURNIER.

Vu : le Doyen,

P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- 1818 ALIBERT. Traité des maladies de peau.
1833 RAYER. Traité des maladies de peau.
1837 SAM-PLUMBE. Practical treatis of the diseases of skin.
1858 BUZENET. Du chancre de la bouche, Thèse de Paris.
1861 HULKE. *Medical Times*.
1862 NEGLIGAN. *Dublin quartely Journal*.
1868 BAZIN. Leçons sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse.
1873 DEBOVE. Le psoriasis buccal. Thèse de Paris.
1874 MAURIAC. *Union médicale*. (le psoriasis buccal).
1874 CLARKÉ. *British med. journal*.
1875 TRELAT. Société chirurgie (rapport entre le psoriasis et l'épithélioma).
1877 NEDOPIL. *Archiv. fur-klin. chirurg. Berlin*.
1877 FOURNIER. Les glossitis tertiaires.
1883 MERKLEN. Revue critique sur le psoriasis (*Annal Dermatologie*).
1885 LUPO. Georn-int. delle scienze mediche.
1887 LELOIR. *Archiv. Physiologie normale et Pathologique*.
1889 LELOIR. Congrès de Dermatologie de Paris.
1893 ERB. Münch. Med. Woch.
1894 WIERENGA La leucoplasie buccale, ses rapports avec la syphilis et le cancer (Thèse de Leyde).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	5
Définition.....	7
Historique.....	8
Symptomatologie.....	13
Anatomie pathologique.....	19
Etiologie.....	21
Diagnostic.....	26
Marche.....	32
Complication.....	34
Anatomie pathologique.....	38
Traitement.....	40
Conclusion.....	49
Bibliographie	50

